

УДК 615.454.122.03:615.012/014

**О.В. Волобуєва**  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, ХАРКІВ

## СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ГОМОГЕНАТІ ТКАНИН ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ГОСТРОМУ СІАЛАДЕНІТІ

*На експериментальній моделі гострого сіаладеніту показано, що запальний процес, що розвивається у великій привушній залозі, викликає зростання активності ферментів антиоксидантної системи та кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів. Протизапальні властивості мексидолу при сіаладеніті реалізуються за рахунок підвищення активності супероксиддисмутази, каталази, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гострий сіаладеніт, антиоксидантна система, ферменти, мексидол.

**ВСТУП.** Зміна активності ПОЛ проявляється практично при всіх реакціях організму на найрізноманітніші екстремальні впливи і стани: гіподинамією, гіпоксією, гіпер- і гіпотермією, впливом іонізуючої радіації, запальними захворюваннями. Вивчення процесів ПОЛ та ферментної ланки антиоксидантної системи (АОС) дозволяє судити про ступінь тяжкості патологічного процесу, а також ефективність проведеного лікування [2, 4, 5].

У зв'язку з цим, метою роботи було вивчення показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи щурів у гомогенаті тканини правої привушної залози при гострому сіаладеніті.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Експерименти поставлено на 30 нелінійних білих щурах обох статей масою 220,0–240,0 г, поділених на три групи: 1-ша – інтактний контроль; 2-га – гострий сіаладеніт без лікування; 3-тя – хворі тварини, яким один раз на день внутрішньошлунково вводили мексидол у дозі 100 мг/кг (3). Показники ПОЛ та АОС реєстрували на піку запального процесу (через 3 год після введення 0,1 мл 1 % розчину карагеніну в праву привушну залозу) і через 10 днів після закінчення експерименту. Гострий сіаладеніт викли-

кали за удосконаленою нами методикою, яка описана [1, 7].

Усі больові маніпуляції виконували під етамінал-натрієвим наркозом (40 мг/кг, внутрішньочеревно). Експерименти проведено в ЦНДЛ НФаУ, сертифікованій ДФЦ МОЗ України (свідоцтво № 34 від 29.12.2005 р., завідувач – д-р фармац. наук, проф. Л.В. Яковлева).

Результати експериментів обробляли статистично з використанням t-критерію Стюдента [6].

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** При визначенні показників ПОЛ та АОС у гомогенаті тканин правої привушної залози за умов гострого сіаладеніту було встановлено, що запальний процес (табл.) у великій привушній залозі, викликаний введенням 0,1 мл 1 % розчину карагеніну, призводив до підвищення активності ПОЛ і АОС порівняно з інтактним контролем.

Введення щурам всередину мексидолу по 100 мг/кг [3] щодня призводило до підвищення активності ферментів антиоксидантної системи (супероксиддисмутази – на 32 %, каталази – на 35 % порівняно з групою гострого сіаладеніту без лікування) і зниження кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнових кон'югатів – на 41 %, малонового діальдегіду – на 55 % відповідно).

**Таблиця – Показники ПОЛ та АОС у гомогенаті тканин привушної залози щурів при гострому сіаладеніті (M±m)**

Показник	Експериментальна група		
	інтактний контроль	гострий сіаладеніт без лікування	гострий сіаладеніт+мексидол
Дієнові кон'югати, ум. од.	0,19±0,01	0,26±0,01*	0,19±0,01**
МДА, мкмоль/г тканини	19,38±5,43	26,46±5,48*	21,48±3,92**
СОД, од. акт./мг білка	1,93±0,17	1,05±0,13*	1,53±0,14**
Каталаза, од. акт./мг білка	0,34±0,02	0,26±0,01*	0,34±0,04**

Примітка. \* –  $p < 0,05$  відносно інтактного контролю; \*\* –  $p < 0,05$  відносно сіаладеніту без лікування;  $n = 10$ .

© О.В. Волобуєва, 2011.

Медицина хімія – т. 13, № 1, 2011

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати проведеного експерименту узгоджуються з даними літератури про роль ферментів у патогенезі запальної реакції [4, 5, 8-10].

**ВИСНОВКИ.** 1. Гострий сіаладеніт без лікування викликає зростання активності фер-

ментів антиоксидантної системи та кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів.

2. Протизапальні властивості мексидолу при сіаладеніті реалізуються за рахунок підвищення активності супероксиддисмутази, каталази, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бондаренко В. В. Зміни енергетичного метаболізму, вільнорадикального окислення ліпідів в слинних залозах при утворенні надлишкової кількості оксиду азоту з екзогенних та ендогенних попередників : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / В.В. Бондаренко. – К., 2001. – 16 с.

2. Губский Ю. И. Антиокислительная и антирадикальная активность антиоксидантов разных классов / Ю. И. Губский, Н. В. Литвинова, Э. В. Шнурко-Табаква // Клін. фармація. – 2007. – № 4. – С. 114–117.

3. Девяткина Т. А. Влияние мексидола на процессы гликолиза при остром стрессе / Т. А. Девяткина, Е. М. Важничая, Р. В. Луценко // Эксперим. и клин. фармакол. – 2004. – **67**, № 4. – С. 47–49.

4. Зв'ягінцева Т. В. Вивчення перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові та тканині печінки у хворих на жовчнокам'яну хворобу / Т. В. Зв'ягінцева, О. Ю. Бичкова // Клін. фармація. – 2000. – **4**, № 3. – С. 25–27.

5. Зентов Н. К. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты / Н. К. Зен-

тов, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньщикова. – М. : Наука, 2001. – С. 340.

6. Сернов Л. Н. Элементы экспериментальной фармакологии / Л. Н. Сернов, В. В. Гацура. – М., 2000. – С. 133.

7. Щипский А. В. О патогенезе сиаденита и сиаденита по данным экспериментальных исследований / А. В. Щипский, В. В. Афанасьев, А. Б. Денисов // Пародонтология. – 2005. – № 3 (36). – С. 78–84.

8. Edmunds N. J. Does nitric oxide allow endothelial cells to sense hypoxia and mediate hypoxic vasodilatation / N. Edmunds, S. Moncada, J. M. Marschall // I. Physiol. – 2003. – **15**, 564 (pt 2). – P. 521–527.

9. Effects of group II metal cations on catechol oxidation / A. V. Lebedev, M. V. Ivanova, A. A. Timoshin [et al.] // Chem. Phys. Chem. – 2007 – № 8 (12). – P. 1863–1869.

10. Mastaloudis A. Antioxidants did not prevent muscle in response to an ultramarathon run / A. Mastaloudis, M. G. Traber, K. Carstensen // Mod. Sci. Sports Exerc. – 2006. – **38**, № 1. – P. 72–80.

**О.В. Волобуева**

НАЦИОНАЛЬНЫЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, ХАРЬКОВ

## СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ГОМОГЕНАТЕ ТКАНЕЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ СИАЛАДЕНИТЕ

### Резюме

На экспериментальной модели острого сиаденита показано, что воспалительный процесс, развивающийся в большой околоушной железе, вызывает возрастание активности ферментов антиоксидантной системы и количества продуктов перекисного окисления липидов. Противовоспалительные свойства мексидола при сиадените реализуются за счет повышения активности супероксиддисмутази, каталазы, диеновых кон'югатів и малонового діальдегіда.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** острый сиаденит, антиоксидантная система, ферменты, мексидол.

**O.V. Volobuyeva**

NATIONAL PHARMACEUTICAL UNIVERSITY, KHARKIV

## STATUS OF LIPID PEROXIDATION TISSUE HOMOGENATE OF PAROTID GLAND IN ACUTE SIALADENITIS

### Summary

In an experimental model of acute sialadenitis is shown that the inflammatory process that develops in the parotid gland causes large increase in the activity of antioxidant system and the amount of lipid peroxidation products. Anti-inflammatory properties mexidole with sialadenitis are realized by increasing the activity of superoxide dismutase, catalase, conjugated dienes and malondialdehyde.

**KEY WORDS:** acute sialadenitis, antioxidant system, enzymes, mexidol.

Отримано 16.12.10

Адреса для листування: О.В. Волобуєва, Національний фармацевтичний університет, вул. Пушкінська, 53, Харків, 61002, Україна.

Медицина хімія – т. 13, № 1, 2011